

Структурные признаки латентной стадии кариеса зубов человека

Как известно, явным признаком начальной стадии кариозного процесса считается меловидное пятно на эмали. И это вполне логично с позиций экзогенной теории кариеса. Но если изменить точку зрения на противоположную, то первичные структурные изменения эмали должны находиться в ее глубоком, базальном слое.

Для того чтобы их выявить, необходимы более совершенные морфологические методы с использованием оптических средств большей разрешающей способности. В этих целях мы прибегли к изучению тех же препаратов ретенированных и импактных зубов¹ с помощью сканирующей электронной микроскопии.

Результаты и их обсуждение

Напомним, что объектом исследования явились непрорезавшиеся третьи моляры, у которых на внешней поверхности коронки отмечены признаки повреждения эмали. Из них наиболее выраженные находятся в зоне межбугорковых фиссур, где поверхностный слой эмали имеет отчетливо выраженный коричневый цвет, что, как известно, присуще для поверхностного кариеса в стадии пигментированного пятна.¹ При соответствующей форме кариозного повреждения прорезавшихся зубов пигментация объясняется накоплением в эмали тирозина, который, распадаясь, превращается в меланин. В литературе отмечается, что данный процесс происходит в тот период, когда поверхностный слой эмали при кариесе еще не нарушен.³ По нашему мнению, уже по одному этому признаку можно судить, что рассматриваемые нами непрорезавшиеся зубы поражены кариесом с преимущественной локализацией поверхностного повреждения эмали в зоне межбугорковых фиссур. Кстати, следует отметить, что данная зона многобугорковых зубов является самой уязвимой для кариеса. Поэтому при изучении препаратов указанных зубов в сканирующем электронном микроскопе мы сосредоточили основное внимание на этой зоне.

Напомним, что препаратами являлись эпоксидные шлифы зубов, эмаль и дентин которых подвергали непродолжительному (поверхностному) протравливанию в хелатообразующем агенте (Трилон Б).

В сканирующем электронном микроскопе хорошо видно, что декальцинирующее действие реагента наиболее отчетливо проявляется в самом базальном слое эмали и плавно снижается в направлении ее внешней поверхности (рис.1), что полностью соответствует результатам наших

предыдущих исследований. Это можно считать визуальным подтверждением того, что концентрация минеральных веществ в эмали постепенно возрастает из ее глубины к поверхности, а доля органических компонентов в том же направлении уменьшается. При этом самое большое количество последних сосредоточено в слое, пограничном с дентином. Этот факт имеет существенное значение для понимания патогенетической природы кариозного процесса.

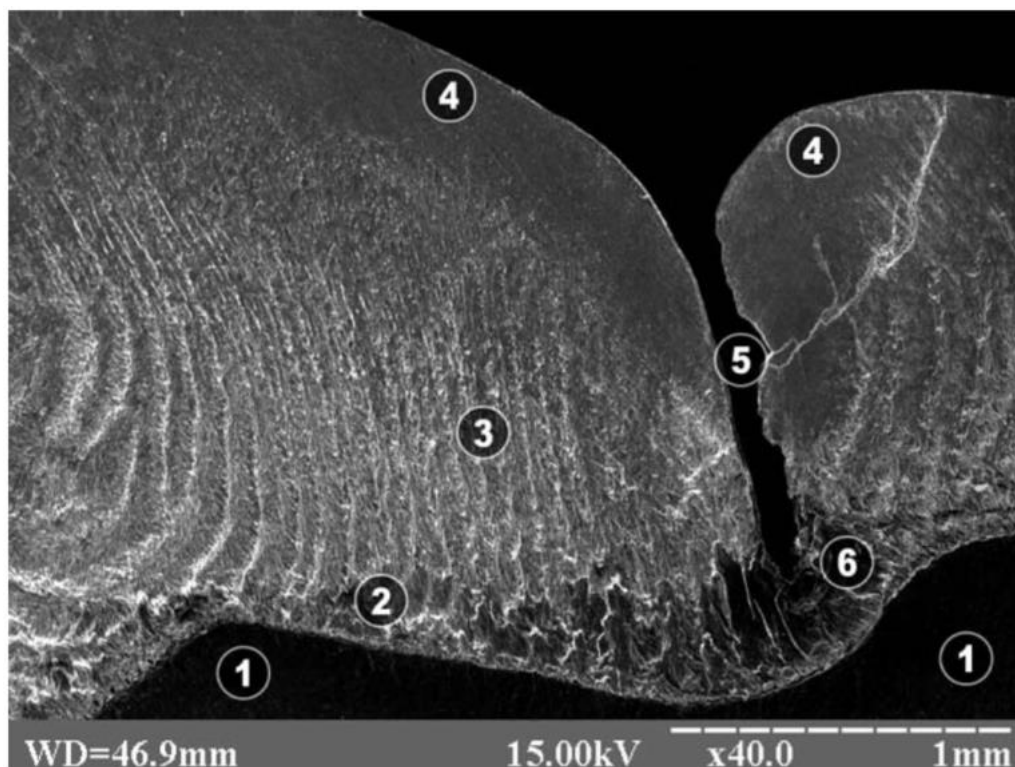


Рис. 1. Эмаль межбугорковой области непрорезавшегося третьего моляра. Эпоксидный шлиф, протравленный в хелатообразующем агенте (Трилон-Б). Сканограмма, увеличение 40.
1 – дентин, 2 – базальная эмаль, 3 – срединная толща эмали, 4 – поверхностный слой эмали, 5 – межбугорковая щель, 6 – альтерация базальной эмали

Для того чтобы получить общее представление о структурном состоянии эмали при поверхностном кариесе в зоне межбугорковых фиссур, воспользуемся обзорной сканограммой, представленной на рис.1, которая несет значительно больше информации, чем необходимо для ответа на интересующий нас вопрос, ибо она иллюстрирует в деталях еще и внутреннюю структуру, присущую интактной эмали. На ней прежде всего опознаются три основных слоя: это базальная эмаль, ее срединная часть и поверхностный слой. Отчетливо видна межбугорковая щель, которая по

глубине достигает базального слоя и делит всю толщу эмали на две части. При этом заметно, что поверхностный слой эмали (более темный и однообразный по структуре) спускается по скату бугорков, переходя в краевые поверхности, которыми ограничена межбугорковая щель. При беглом просмотре этого слоя нельзя сказать, что он подвержен каким-то заметным структурным нарушениям. На всем своем протяжении он органически связан с подлежащими структурами срединной толщи эмали, которые представлены узловыми жгутообразными тяжами кристаллических волокон (эмалевых призм), соответствующими так называемым полосам Гунтера Шрегера. Данная органическая целостность поверхностной эмали с ее подлежащей срединной толщей нарушена только наличием косой микротрещины, которая отчетливо видна справа от межбугорковой щели. Вряд ли она могла возникнуть в результате механической травмы во время оперативного удаления зуба, хотя бы потому, что траектория ее расположения не соответствует направлению сил компрессионного воздействия на зуб хирургических инструментов. Если учесть, что эта микротрещина имеет боковые ответвления, связанные с линиями Гунтера Шрегера, то, по нашему мнению, она намечает собой траекторию отлома части поверхностной эмали при дальнейшем развитии деструктивного процесса, свидетельствуя тем самым об изменении ее физических свойств.

Следует иметь в виду, что видимый на сканограмме поверхностный, более темный слой эмали относится к зоне, которая с поверхности (вокруг межбугорковых щелей) имеет пигментированный, коричневый цвет, что характерно для кариеса в начальной стадии развития — стадии коричневого пятна. Такая окраска (от светло-желтой до черной) поверхностной эмали возникает в результате накопления в этом слое меланина, который не может иметь внешнего происхождения. Существует мнение, приведенное нами выше, что меланин при кариесе образуется путем определенных обменных превращений тирозина, относящегося, как известно, к заменимым аминокислотам с ароматическими боковыми цепями. Возникает вопрос: откуда и в результате чего в эмали при кариесе возникает тирозин? Ведь согласно результатам химического анализа, среди аминокислот, входящих в состав белковых комплексов эмали, последний не значится.^{1, 2} Однако в их число входит фенилаланин, который через его метаболит тирозин служит источником образования меланина. Остается выяснить источник, дающий начало этим химическим превращениям. По нашему мнению, сам поверхностный слой эмали источником образования меланина быть не может в силу того, что в нем, согласно всем данным литературы, имеется ничтожное количество органических веществ. Основная их часть, подчеркиваем, сосредоточена в базальном слое эмали, где долевое их отношение к минеральным компонентам может только немногим отличаться от такового в дентине, в котором содержится около 30% органических веществ. К сожалению, в настоящее время в литературе по этому немаловажному вопросу точных данных нет.

В связи с этим обратим внимание на структурное состояние пограничного с дентином слоя эмали в гипоцентре описанных выше поверхностных ее изменений. По сравнению с перифокальной зоной кариозного поражения, где сохранилась еще целостная связь эмалевых волоконных структур с дентином, базальная эмаль в фокусе этого поражения отмечена отчетливо выраженными признаками альтерации, которые настолько очевидны, что не дают никаких оснований сомневаться в их преобладании по сравнению с состоянием поверхностного слоя. Особенно значительные деструктивные явления отмечаются в базальном слое эмали непосредственно под межбугорковой щелью. Они выражаются в образовании относительно широких щелевых полостей среди остаточных эмалевых волоконных структур. Показательно, что степень выраженности этих деструктивных процессов постепенно снижается к периферии очага поражения, ограничиваясь неким пределом, дальше от которого находится интактная эмаль. Многие полученные нами наблюдения однозначно свидетельствуют, что в основе данной альтерации базальной эмали лежат процессы, приводящие к дезинтеграции, декомпозиции и дискомпексации всех слагаемых волоконных кристаллических структур (эмалевых призм и межпризменных прослоек), которые непосредственно начинаются от пограничной разделительной пластинки с дентином.

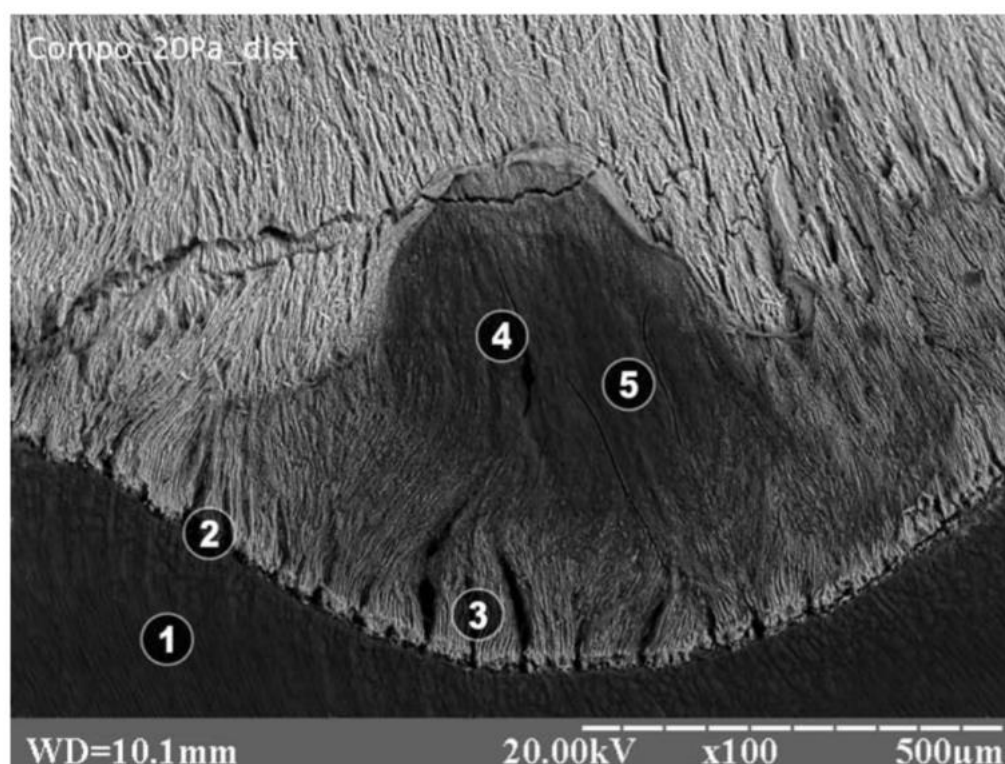


Рис. 2. Эмаль около межбугорковой щели непрорезавшегося третьего моляра. Эпоксидный шлиф, протравленный в Трилоне-Б. Сканогрaмма, увеличение 100. 1 – дентин, 2 – дентиноэмалевая граница, 3 – щели между узловыми жгутообразными тяжами эмалевых призм, 4 – кавернозное расщепление эмалевых структур, 5 – дезинтеграция эмалевых структур

В этом отношении по своему демонстративной является вторая сканограмма, полученная с препарата другого аналогичного зуба с такой же формой кариозного поражения, но с той разницей, что шлиф его был сделан на некоторой оконечности межбугорковой щели (рис.2). Мы можем воочию убедиться, что в базальном слое эмали при кариозном поражении образуются относительно широкие каверны. Благодаря удачному шлифу на сканограмме представлена половина этой каверны в раскрытом изнутри виде, позволяющем установить, что ее стенка представлена отслоившимися волоконными совокупностями, которые мы называем узловыми жгутообразными тяжами (в формальном значении они совпадают с таким понятием, как полосы Гунтера Шрегера). Их структура отчетливо выявляется на границе с дентином, так как при кариесе между ними возникают щелевидные пространства, открывающиеся в просвет каверны. В результате же частичной их внутренней дезинтеграции становится четко видимым то, что они образованы совокупностями жгутообразно переплетенных волоконных структур, известных в литературе под названием эмалевых призм, которые в глубине каверны теряют свои четкие очертания вследствие гомогенизации (дискомпексации волоконных структур). На сканограмме видна поперечная микротрещина, которая, скорее всего, появилась в результате каких то механических сдвигов в процессе удаления зуба либо при манипуляциях по изготовлению препарата.

Заключение

Приведенные данные, по нашему мнению, убедительно свидетельствуют в пользу того, что представленные ретенированные и импактные зубы поражены кариесом в стадии пигментированного пятна с преимущественной локализацией в области межбугорковых фиссур. При этом наиболее отчетливые структурные признаки кариозного повреждения касаются базального слоя эмали, а не ее поверхности. Следовательно, самая начальная, латентная стадия кариозного процесса не может быть опознана по внешнему состоянию эмалевого покрытия, ибо мы считаем, что причины его кроются во внутренней среде зуба, к которой относятся пульпа и дентин. С этой точки зрения кариес следует относить к системному заболеванию, морфологическим субстратом которого является местное повреждение твердых тканей зуба. Думается, что здесь можно допустить аналогию с язвенной болезнью.

Но самый сложный вопрос заключается в выяснении причины этого заболевания. В настоящее время мы вынуждены ограничиться только гипотезой, согласно которой инициальная роль в этиопатогенезе кариеса принадлежит иммунной системе и которая может рассматриваться в контексте теории о механизмах срыва иммунной толерантности к аутоантигенам

эмали.4, 7 Последние, как говорилось выше, преимущественно сосредоточены в ее базальном слое в форме белковых комплексов с гликозаминогликанами, которые и будут мишенями для эффекторных иммунокомпетентных клеток. Эти клетки, в силу своих цитотоксических свойств, способны прокладывать себе путь через слой одонтобластов в дентинные каналы, приводя к их инфильтрации и связанным с этим дистрофическим процессам.

Не вдаваясь в подробности, отметим самое главное: данные дистрофические процессы в дентине не могут не сказаться отрицательно на обменных процессах в базальном слое эмали, куда в норме по дентинным каналам поступает так называемый «зубной ликвор», несущий не обходимые метаболиты для обновления кристаллической структуры эмалевых призм. Следует

думать, что именно это явится причиной дистрофических изменений среди белково-углеводных комплексов (гликопротеинов и протеогликанов) волоконных структур базальной эмали. В результате их диссоциации, то есть расщепления этих сложных полимерных соединений на составляющие (гликозаминогликаны и аминокислоты), появятся свободные молекулы фенилаланина, которые, как было сказано выше, преобразуются в меланин. Последний посредством центробежного движения эмалевой жидкости по межпризменным прослойкам будет задерживаться в поверхностном слое эмали в силу того, что он по плотности своей структуры менее проницаем по сравнению с остальной толщей эмали.

В своих прежних публикациях мы неоднократно отмечали, что в настоящее время найти более обоснованное объяснение этиопатогенеза кариеса не представляется возможным, если не считать инфекционную теорию, которая, очевидно, не может быть приемлемой по отношению к ретенно-важным и импактным зубам. Однако на данном этапе изучения этиопатогенеза кариеса было бы преждевременным полностью исключать бактериальный фактор, ибо известно, что патогенные микроорганизмы могут выступать в качестве адъювантов, которые, реагируя с аутоантигенами организма, способны придавать последним патогенные свойства. В прежних своих работах мы высказывали предположение, что источником первичной сенсibilизации могут являться не сами по себе первичные, естественные, а приобретенные, вторичные аутоантигены, возникающие в межбугорковых фиссурах прорезавшихся зубов под воздействием определенных физико-химических или инфекционных факторов. Образующиеся при этом в организме аутоантитела способны реагировать с аутоантигенами не только поврежденной, но и неизменной эмали других зубов в связи с тем, что приобретенные аутоантигены обладают двойственной детерминантностью. Естественно, в этом отношении ретенно-важные и импактные зубы не являются исключением, ибо они включены с прорезавшимися зубами в единую местную систему иммунных реакций.

Литература

1. Костиленко Ю. П. Структура твердых тканей ретенированных тканей и интактных зубов / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко // ДентАрт. – 2008. – № 2. – С. 24.
2. Боровский Е. В. Кариес зубов / Е. В. Боровский, П. А. Леус. – М.: «Медицина», 1979. – С. 74-117.
3. Бушан М. Кариес зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум-электрофореза / М. Бушан, Н. Кодола, В. Кулаженко . – Кишинёв, 1979. – С. 44-88.
4. Казмірчук Є. В. Клінічна імунологія і алергологія / В. Є. Казмірчук, Л. В. Ковальчук. – Вінниця, 2006. – С. 362-398.
5. Костиленко Ю. П. Устойчивость зубной эмали к декальцинирующим реагентам в контексте этиопатогенеза кариеса / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко // ДентАрт. – 2007. – № 3. – С. 24-29.
6. Костиленко Ю. П. Структура эмали и проблема кариеса / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко. – Полтава, 2007. – С. 37-50.
7. Рабсон А. Основы медицинской иммунологии / А. Рабсон, А. Ройт, П. Делвз. – Москва: «Мир», 2006. – С. 209-297.
8. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека / У. Мак-Мюррей. – Москва: «Мир», 1980. – С. 292-293.